Dadd, R. H. 1961. *Evidence of humoral regulation of digestive secretion in the beetle Tenebrio molitor.* J. exp. Biol. 38: 259-266.

Doane, W. W. 1969. *Amylase variants in Drosophila melanogaster, linkage studies and characterization of enzyme extracts.* J. exp. Zool. 171: 321-341.

Engelmann, F. 1969. *Food-stimulated synthesis of intestinal proteolytic enzymes in the cockroach Leucophaea maderae.* J. Insect Physiol. 15: 217-235.

— und J. Wilkens. 1969. *Synthesis of digestive enzymes in the fleshfly Sarcophaga bullata stimulated by food.* Nature 222: 798.

Gornall, A. G., C. J. Bardawill and M. M. David. 1949. *Determination of serum proteins by means of the biuret reaction.* J. biol. Chem. 177: 751-766.

Hadorn, E. 1956. *Letalfaktoren.* Stuttgart: Thieme-Verlag.

Ishaaya, I. and E. Swirski. 1970. *Invertase and amylase activity in the armoured scales Chrysomphalus aonidum and Aonidella aurantii.* J. Insect Physiol. 16: 1599-1606.

Kubli, E. 1970. *Untersuchungen zum Nukleinsäure- und Protein-Stoffwechsel des Wildtyps und der Letalmutante „l(2)me“ von Drosophila melanogaster.* Z. vergl. Physiol. 70: 175-195.

Schmid, W. 1949. *Analyse der letalen Wirkung des Faktors lme (letal-meander) von Drosophila melanogaster.* Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.- L. 83: 220-253.

Spiro-Kern, A. und P. S. Chen. 1972. *Über die Proteasen der Stechmücke Culex pipiens.* Rev. suisse Zool. (im Druck).

Waldner-Stiefelmeier, R. 1967. *Untersuchungen über die Proteasen im Wildtyp und in den Letalmutanten (lme und ltr) von Drosophila melanogaster.* Z. vergl. Physiol. 56: 268-289.

Nº 43. **N. Hyvert, B. Pelvat** et **G. de Haller.** — Morphogenèse expérimentale chez les Ciliés: IV. Sur le rôle de la Zone de Membranelles Adorales dans la régénération chez *Stentor coeruleus.* (Avec 5 fig.)

Département de Biologie animale, Professeur G. de Haller, Université de Genève.

I. Introduction

Cette étude porte sur les mécanismes de morphogenèse cellulaire, et plus particulièrement sur la stomatogenèse (formation de l'appareil buccal: zone de membranelles adorales ZMA), chez *Stentor coeruleus*, protozoaire cilié hétérotriche (fig. 1.)

Un choc osmotique (sucrose) ou une action chimique (urée) provoquent le rejet de la ZMA (Tartar 1957, 1961) (fig. 3). Ce rejet sera suivi de la régénération de la ZMA. La régénération implique la formation d'un primordium dans le cortex cellulaire (Tartar 1961); le primordium consiste en un champ anarchique

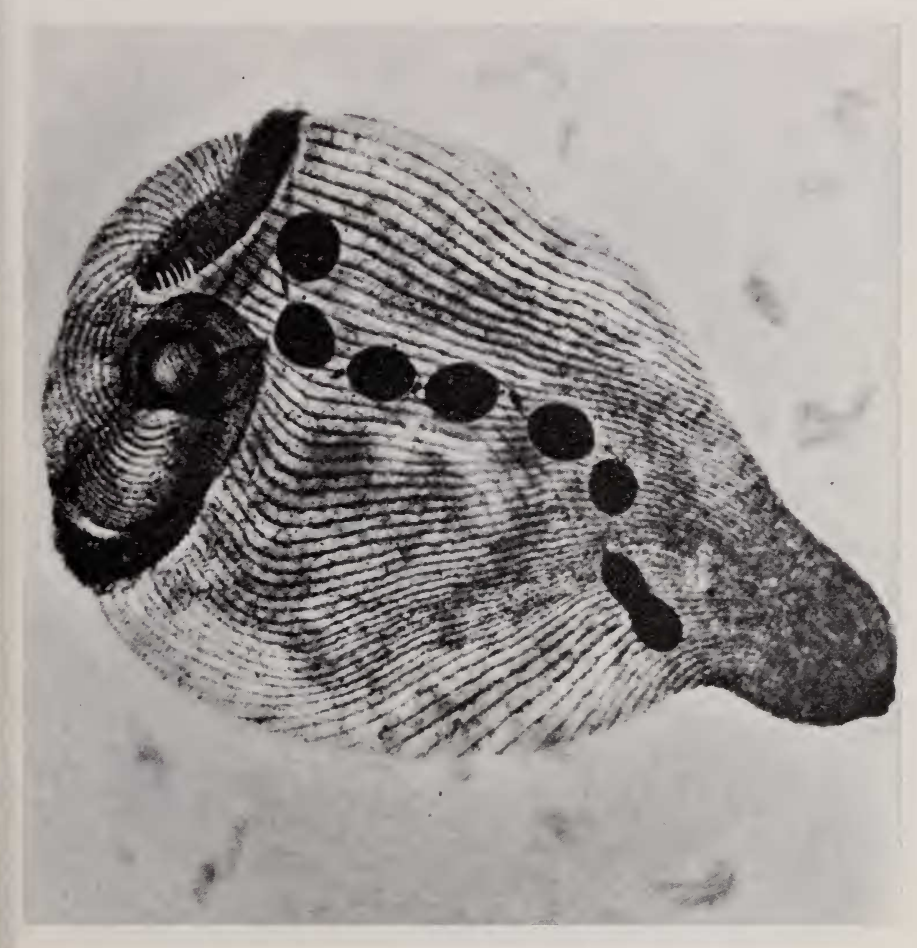


Fig. 1.

Stentor coerulus fixation formol-EGTA, coloration Protargo .

de cinétosomes qui s'organise progressivement en nouvelle ZMA et migre de la région médiane, où il a pris naissance, vers sa place définitive (fig. 2).

La stomatogenèse régénérative présente de nombreux points communs avec celle de la division cellulaire: phases identiques dans la formation du primordium, condensation comparable du noyau (De Terra 1964). Dans le cycle de division, le signal de la stomatogenèse est donné par une interaction nucléo-cytoplasmique.

Lors de la régénération, c'est la disparition de l'ancienne ZMA qui déclenche la formation du primordium (c'est le cas aussi lors d'une amputation).

Le problème posé est alors de savoir quelle est la nature de l'action des structures adorales anciennes dans l'inhibition de la nouvelle stomatogenèse.



FIG. 2.

Stentor en cours de régénération (stade 5) coloration Protargol

Chez un Stentor en phase morphogénétiquement inactive, la cellule est dans un état d'antidifférentiation. En effet, non seulement elle ne produit pas d'ébauches de nouvelles structures, mais elle est capable de stopper le développement, et même de produire la résorption d'un primordium chez une cellule sur laquelle on l'aurait greffé. Inversément, une greffe d'un régénérant avancé, sur un Stentor

en phase inactive, induit chez ce dernier l'apparition d'un primordium (TARTAR 1961).



FIG. 3.

Stentor au moment du rejet de la zone de membranelles adorales après traitement par l'urée. (Contraste de phase)

Il semble donc y avoir une substance qui inhibe, ou au contraire active la morphogenèse, et cette substance est en rapport avec la présence des structures adorales préexistantes.

Nous avons voulu savoir si une ZMA rejetée, implantée dans le cytoplasme d'un Stentor qui vient de rejeter la sienne, peut avoir une influence sur le cours de la régénération.

II. Matériel et Méthodes

Culture :

Stentor coeruleus cultivés en pétris.
Milieu: Knop avec extrait de terre.



Fig. 4.
Zone de membranelles adorales isolée. (contraste de phase)

Nutrition: *Chlorogonium elongatum.*
Durée du cycle: 18-20 h à 22°C (croissance exponentielle)
Repiquage tous les 2 jours.

Expérimentation :

Le rejet de la ZMA est effectué sur des stentors isolés par une solution d'urée à 2% (Tartar 1957) (fig. 3 et 4).

Après ce traitement, les animaux sont lavés plusieurs fois et isolés en dépressions dans un milieu frais.

Un quart d'heure après le rejet, les animaux sont opérés sur plaque d'agar. Un fragment de la membranelle adorale est implanté dans le cytoplasme de chaque cellule à l'aide d'une microaiguille de verre. Parallèlement, des animaux témoins subissent une blessure équivalente aux précédents, sans implantation. Pour chaque stentor, la durée de régénération est notée. Nous suivons sous loupe binoculaire les différents stades de la régénération donnés dans la littérature. (Burchill 1967).

Dans une première expérience, nous avons montré que la durée de régénération des stentors varie en fonction du moment du cycle où le rejet a lieu.

Pour éviter une variation excessive dans la durée de la régénération, toutes les cellules sont prises entre 3-6 heures après la division (durée moyenne de régénération: 6 h 15).

III. Résultats

Les résultats sont rassemblés dans la figure 5. Sur 105 animaux opérés (implantation de la ZMA), tous régénèrent, mais avec un retard plus ou moins important, variant de 2-3 heures par rapport aux durées de régénération des stentors témoins (cellules blessées), eux-mêmes retardés d'environ 1-1½ h. par rapport aux durées de régénération des animaux normaux (cellules traitées à l'urée seulement, sans blessure) .

Chez les ciliés opérés, la durée totale de régénération est plus longue que chez les animaux témoins; la succession des stades de régénération ne variant pas, ce qui diffère, c'est le temps de latence, c'est-à-dire le moment entre le rejet de la membranelle et l'apparition du primordium (stade 1).

Ce temps de latence, d'environ ½ h. dans le cas d'une régénération normale, peut aller jusqu'à 3 h. dans celui des animaux avec une membranelle implantée.

IV. Discussion

Nos résultats préliminaires qui révèlent une action inhibitrice de la ZMA semblent être en accord avec les expériences de Tartar.

L'apparition du primordium est retardée de 2-3 h. chez les animaux qui ont reçu un fragment de membranelle. Il est possible que le retard de cet « anlage » soit dû à une substance inhibitrice contenue dans la zone de membranelles.

L'implantation d'une deuxième membranelle avant la formation du primordium, soit 1½-2 h. après une première implantation devrait alors renforcer

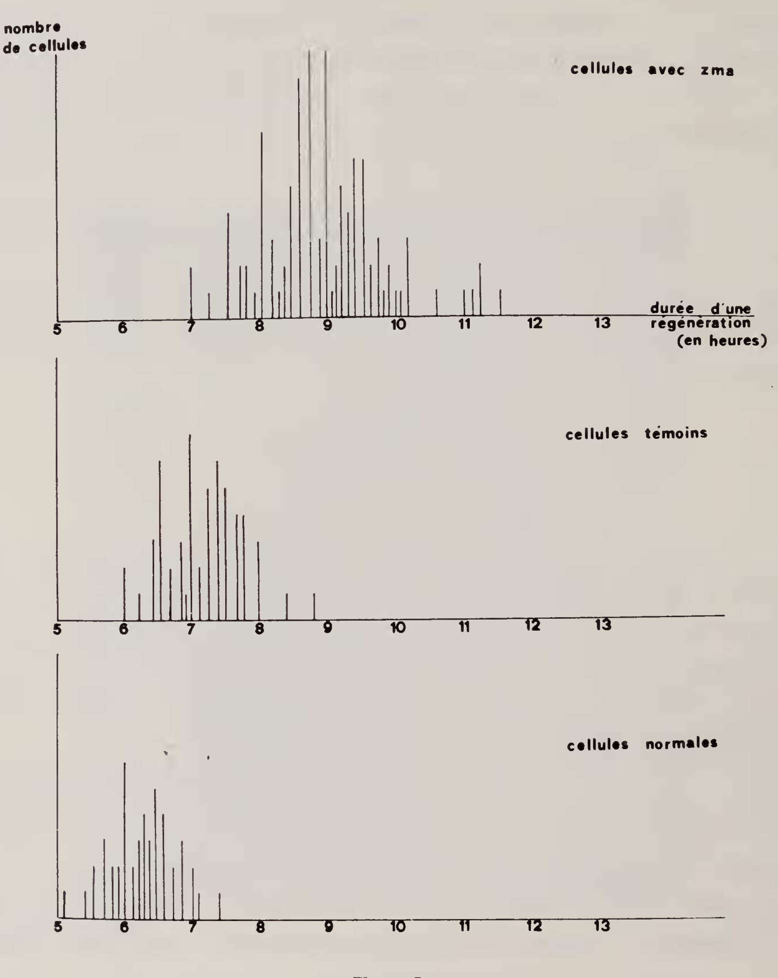


Fig. 5.

Comparaison des durées totales de régénération (temps de latence + succession des stades de régénération) chez des animaux normaux (simple rejet par l'urée), témoins (rejet suivi d'une blessure) opérés (rejet suivi d'une implantation de membranelle).

cette inhibition et se traduire par un temps de latence encore plus grand avant l'apparition de l'anlage.

Au cours d'une expérience portant sur 20 stentors, nous avons constaté en effet que dans ce cas, la durée totale de régénération s'étend à 11 h. avec un temps de latence de 3-4 h.

La dispersion des valeurs obtenues peut s'expliquer par le fait que nous ne connaissons pas exactement la quantité de membranelle implantée et que celle-ci varie d'une cellule à l'autre.

Nos prochaines expériences consisteront à injecter des quantités définies d'homogénat de membranelles à l'aide d'une microseringue puis à chercher, dans l'homogénat, à identifier la substance active.

Résumé

Les structures adorales (ZMA) chez *Stentor coeruleus* inhibent la formation de nouvelles structures adorales.

Nous cherchons à expliquer comment une cellule, après un stimulus qui provoque la régénération (rejet de la ZMA par l'urée) échappe à cette inhibition.

Une membranelle rejetée et réimplantée dans le cytoplasme d'un stentor inhibe la régénération.

Summary

During the normal cell cycle in *Stentor coeruleus*, the presence of the existing AZM (adoral zone of membranelles) inhibits the formation of a new AZM, until the phase of morphogenesis begins.

Sucrose or urea induce shedding of the AZM. When a cell has shed its AZM, it regenerates a new AZM, at any time in the cell cycle.

If a piece of a shed AZM is implanted into the cytoplasm of a regenerating Stentor, the formation of its new AZM is significantly delayed.

Zusammenfassung

Bei *Stentor coeruleus* wird, im normalen Zellteilungszyklus, die Erscheinung einer neuen Membranellenband-Anlage durch das existierende Membranellenband bis zu einem gewissen Zeitpunkt verhindert.

Sucrose oder Harnstoff rufen den Abwurf des Membranellenbandes hervor, was dann eine Regenerierung, d.h. die Erscheinung einer neuen Anlage, an irgendeinem Zeitpunkt des Zellteilungszyklus auslöst.

Wenn man Stücke abgeworfener Membranellenbänder in regenerierenden Zellen einpflanzt, wird in diesen die Erscheinung der Anlage signifikativ verzögert.

BIBLIOGRAPHIE

BURCHILL. 1967. *Synthesis of RNA and protein in relation to oral regeneration in Stentor coeruleus.* J. exp. zool. 167: 427-438.

DE TERRA. 1964. *Nucleo-cytoplasmic interactions during the differenciation of oral structures in Stentor coeruleus.* Dev. Biol. 10: 269-288.

TARTAR. 1957. *Reactions of Stentor coeruleus to certain substances added to the medium.* Exp. cell. res. 13: 317-332.

— 1958. *Specific inhibition of the oral primordium by formed oral structures in Stentor.* J. exp. zool. 139, 3.

— 1961. *The Biology of Stentor.* Pergamon Press.

— 1966. *Fission after division primordium removal in the ciliate Stentor coeruleus and comparable experiments on reorganizers.* Exp. cell. res. 42: 357-370.

N° 44. **Thomas Labhart** und **Rüdiger Wehner**. — Die Unterschiedsempfindlichkeit für Lichtintensitäten bei *Apis mellifera*[1] (Mit 6 Textabbildungen)

Zoologisches Institut der Universität Zürich

Muster und Formen werden vor allem anhand ihrer Helligkeitsverteilun erkannt, sofern sie nicht deutlich farbig gegliedert sind. Informationen über di Fähigkeit, verschiedene Lichtintensitäten zu unterscheiden, sind daher für di Aufklärung physiologischer Prozesse beim Formensehen von fundamentale Bedeutung, z.B. für die Bestimmung physiologisch wirksamer Öffnungswinke einzelner Rastereinheiten. Thema der vorliegenden Arbeit ist es daher, an Biener die bezüglich des Formensehens schon gut untersucht sind (zuletzt ANDERSON 1972; CRUSE, 1972; SCHNETTER, 1972; WEHNER, 1972), die Fähigkeit der Hellig keitsunterscheidung zu testen.

METHODE

Apparatur (Abb. 1): Das Licht einer Xenon-Hochdrucklampe (XBO 450 W Osram) wird durch 2 Quarzlinsen (Herasil I, Heräus Schott) gebündelt und gelang

[1] Mit Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaf lichen Forschung, Kredit Nr. 3.315.70.

An dieser Stelle sei Herrn Prof. Dr. H. Labhart für viele nützliche Ratschläge in technische Belangen sowie Herrn J. Fischer und Herrn E. Pantke für die Bereitstellung ihrer Messapparature herzlich gedankt.